

Таблица 1. Общая характеристика у пациентов с НЦД

Субъективная симптоматика	В начале курса лечения n (%)	В конце курса лечения n (%)
Периферические вегетативные расстройства		
«Вазомоторные пятна»	21 (77,7%)	4(14,8%)*
«Мраморность» кожи кистей рук	17(63%)	5(18,6%)
Похолодание ладоней и стоп	24(88,9%)	5(18,6%)*
Гипергидроз	23(85,2%)	5(22,2%)*
Боли в суставах, костях, мышцах	7 (25,9%)	4(14,8%)
Астеноневротический синдром		
нарушение сна	26(96,3%)	4(14,8%)*
раздражительность	27(100%)	5(18,6%)*
чувство страха	14(51,1%)	4(14,8%)*
эмоциональная лабильность	27(100%)	3(11,1%)*
беспричинный плач	8(29,6%)	2(5,4%)*

Примечание: * указывает на достоверное ($p < 0,05$) отличие показателя по отношению к таковому до лечения.

Результаты и обсуждение. После проведения курса МГТ остаточные явления периферических вегетативных расстройств сохранялись в 18,6% случаев – у 5 из 27 пациентов; остаточные явления астеноневротического синдрома наблюдались только у 6 пациентов - в 22,2% случаев.

Вследствие адаптации к периодической гипоксии отмечалось увеличение содержания эритроцитов и гемоглобина. Количество эритроцитов составляло в начале курса лечения $4,4 \pm 0,41 \times 10^{12}/л$ ($P < 0,001$), после курса лечения - $4,9 \pm 0,44 \times 10^{12}/л$, т.е. повысилось на 9,3%. Количество гемоглобина перед курсом лечения составляло $144 \pm 4,65 г/л$, после курса лечения - $155,6 \pm 3,62 г/л$, т.е. повышалось на 8,1%. ($P < 0,001$).

Выводы.

1. Адаптация к периодической гипоксии является эффективным методом лечения периферических вегетативных расстройств, а также астеноневротических нарушений у пациентов с соматоформной дисфункцией вегетативной нервной системы.

2. Адаптация к периодической гипоксии улучшает кислородный метаболизм тканей, что является необходимым условием оптимизации регуляции функции организма у пациентов, страдающих соматоформной дисфункцией вегетативной нервной системы с выраженными периферическими вегетативными расстройствами и астеноневротическими нарушениями.

Литература:

1. Караш, Ю.М. Нормобарическая гипоксия в лечении, профилактике и реабилитации / Ю.М. Караш, Р.Б. Стрелков, А.Л. Чижов. – М. : Медицина, 1988. – 351 с.
2. Меерсон, Ф.З. Адаптационная медицина: Механизмы и защитные эффекты адаптации / Ф.З. Меерсон. – М. : Нурохиа Medical, 1993. – 331 с.

ВСТРЕЧАЕМОСТЬ АНТИТЕЛ К ГЛИКОПРОТЕИНУ 2 ПРИ СПОНДИЛОАРТРОПАТИЯХ, РЕВМАТОИДНОМ И НЕКЛАССИФИЦИРОВАННОМ АРТРИТЕ

**Волкова М.В., Кундер Е.В., Генералов И.И., Петрович Д.М., Выхристенко Л.Р.
УО «Витебский государственный медицинский университет»**

Актуальность. Слизистые оболочки организма обеспечивают функционирование наибольшей части иммунной системы. Для запуска иммунного ответа антигены с поверхности слизистой оболочки должны быть доставлены через эпителиальный барьер в организованные лимфоидные структуры, такие как Пейеровы бляшки. Этот процесс, называемый транцитозом антигена, обеспечивается специализированными эпителиальными М-клетками. Молекулярные механизмы, регулирующие захват антигена изучены не полностью. Однако известно, что гликопротеин 2 (ГП2), который специфически экспрессируется на апикальной мембране М-клеток среди энтероцитов, выступает в качестве транцитолитического рецептора для антигенов на слизистой оболочке [1]. Панкреатические аутоантитела, которые были открыты несколько десятилетий назад, являются одним из гликан-направленных серологических маркеров, специфичных для болезни Крона [2]. Однако антигенный эпитоп этих антител до недавнего времени оставался неизвестным. В 2009 году гликопротеин 2 (ГП2) был идентифицирован как главная аутоантигенная мишень панкреатических аутоантител [3].

Антитела в ГП2 продемонстрировали диагностическую значимость при болезни Крона. Анти-ГП антитела выявлены у 25-30% пациентов с болезнью Крона и у 5-12% пациентов с явленным колитом. Данные антитела могут продуцироваться у пациентов с ревматическими заболеваниями и быть одним из звеньев, связывающих кишечное воспаление и развитие системного аутоиммунного процесса.

Цель исследования: определить частоту встречаемости антител к гликопротеину 2 классов А и G у пациентов с ревматическими заболеваниями.

Материал и методы. В исследовании приняли участие 163 пациента с ревматическими заболеваниями. Группа пациентов со спондилоартропатиями состояла из 87 человек и включала 64 пациента с анкилозирующим спондилитом (АС) и 23 пациента с псориатическим артритом (ПсА). В группу пациентов с воспалительными артритами из 66 человек были включены 47 пациентов с ревматоидным артритом (РА) и 19 пациентов с неклассифицированным артритом (НА). Все пациенты соответствовали соответствующим современным классификационным критериям. Контрольную группу составили 160 здоровых доноров.

Уровни анти-ГП антител (иммуноглобулины классов А и G) определяли методом иммуноферментного анализа с использованием рекомбинантного человеческого ГП2 (Medipan GmbH, Германия). Положительными результатами считали уровень ≥ 20 единиц в миллилитре, согласно инструкции производителя.

Результаты и обсуждение. Частота встречаемости анти-ГП 2 IgA была выше у пациентов со спондилоартритами (39/87, 44.82%) чем у пациентов с воспалительными артритами (11/66, 22.72%) ($p=0.009$) и в контрольной группе (6/160, 3.75%) ($p < 0.001$). При сравнении уровней антител в подгруппах оказалось, что при ПсА наблюдалась более высокая частота встречаемости анти-ГП 2 IgA (13/23, 56.52%) по сравнению с РА (12/47, 25.53%, $p=0.02$) и НА (3/19, 15.78%, $p=0.02$). Однако частота встречаемости анти-ГП 2 IgA при ПсА не отличалась от частоты встречаемости этих антител при АС (26/64, 40.65%, $p>0.05$).

Анти ГП 2 IgG чаще встречались у пациентов со спондилоартритами (17/87, 19.54%) и воспалительными артритами (9/66, 13.63%) по сравнению с контрольной группой (4/160, 2.5%) ($p<0.001$). В подгруппах при ПсА установлена более высокая частота встречаемости анти-ГП 2 IgG (9/23, 37.5%) по сравнению с АС (8/64, 12.5%, $p=0.019$). В то же время частота встречаемости анти-ГП 2 IgG, тогда как при РА и НА не отличалась от данного показателя в других подгруппах (7/47, 14.89%; 2/19, 10.52%, $p>0.05$ соответственно).

Выводы. Анти-ГП2 антитела являются новыми маркерами, которые специфичны для болезни Крона. Данные антитела были обнаружены приблизительно у 35% пациентов с ревматическими заболеваниями. Наиболее высокая частота встречаемости анти-ГП 2 антител установлена при псориатическом артрите.

Полученные результаты раскрывают новые взаимосвязи между кишечным воспалением и развитием аутоиммунных заболеваний. Для уточнения данных закономерностей необходимо продолжить работу в данном направлении.

Литература

1. Uptake through glycoprotein 2 of FimH⁺ bacteria by M cells initiates mucosal immune response / Koji Hase [et al.] // Nature. – 2009. – Vol. 462. – P.226-230.
2. Autoimmunity to pancreatic juice in Crohn's disease: results of an autoantibody screening in patients with chronic inflammatory bowel disease / W. Stocker [et al.] // Scand. J. Gastroenterol. – 1987. – Suppl. 22. – P. 41–52.
3. Identification of GP2, the major zymogen granule membrane glycoprotein, as the autoantigen of pancreatic antibodies in Crohn's disease / D. Roggenbuck [et al.] // Gut. – 2009. – Vol. 58. – P.1620–28.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЛЕЧЕБНОГО ДУОДЕНАЛЬНОГО ЗОНДИРОВАНИЯ И ГИПОБАРИЧЕСКОЙ АДАПТАЦИИ ДЛЯ КОРРЕКЦИИ КЛИНИЧЕСКОЙ СИМПТОМАТИКИ БИЛИАРНОЙ ДИСФУНКЦИИ

Гирса В.Н., Немцов Л.М., Дроздова М.С.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Основаниями для проведения у пациентов с билиарной дисфункцией лечебного дуоденального зондирования на фоне терапии спазмолитиком дротаверином и применения гипобарической адаптации являются статистически значимые ($r_s \geq 0,3$; $p<0,05$) ассоциации болевой и диспепсической симптоматики со снижением чувствительности желчного пузыря к холецистокинину, гипокинезией желчного пузыря и показателями функционального состояния вегетативной нервной системы [1,2].

Сформулирована гипотеза, что для более эффективной коррекции клинической симптоматики и более полного опорожнения желчного пузыря необходима дополнительная стимуляция нейромышечного аппарата желчного пузыря за счет холекинетического действия дуоденального зондирования при обеспечении дополнительного расслабления сфинктера Одди на фоне применения типичного спазмолитика – дротаверина. Другим подходом к коррекции клинической симптоматики может быть воздействие гипобарической адаптации на вегетативную нервную систему, которая, в свою очередь, оказывает модулирующее воздействие на висцеральную перцепцию [2,3].